

Επίδραση της Ενδοκοιλιακής Πίεσης στη Νεφρική Λειτουργία

ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΚΟΤΣΟΒΟΛΗΣ ΘΕΟΔΟΣΗΣ ΠΑΠΑΒΡΑΜΙΔΗΣ,
ΙΩΑΝΝΗΣ ΠΛΙΑΚΟΣ, ΔΗΜΗΤΡΗΣ ΓΚΙΝΑΣ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ο νεφρός είναι ένα από τα πρώτα όργανα που επηρεάζονται όταν ένας ασθενής εμφανίσει ενδοκοιλιακή υπέρταση. Η αυξημένη ενδοκοιλιακή πίεση προκαλεί οξεία νεφρική βλάβη είτε επηρεάζοντας άμεσα το νεφρό είτε έμμεσα, επιδρώντας στο κυκλοφορικό σύστημα. Η λήψη μέτρων για την αντιμετώπιση της ενδοκοιλιακής υπέρτασης θα συμβάλει και στη βελτίωση της νεφρικής λειτουργίας.

Λέξεις Κλειδιά: Ενδοκοιλιακή υπέρταση, σύνδρομο κοιλιακού διαμερίσματος, οξεία νεφρική βλάβη

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ως ενδοκοιλιακή υπέρταση (ΕΥ) ορίζεται η κατάσταση κατά την οποία η τιμή της ενδοκοιλιακής πίεσης (ΕΠ) είναι μεγαλύτερη από 12mmHg. Όταν η πίεση υπερβεί τα 20mmHg και ο ασθενής εμφανίσει ανεπάρκεια ενός οργάνου, τότε η κλινική του κατάσταση χαρακτηρίζεται ως σύνδρομο κοιλιακού διαμερίσματος (ΣΚΔ).^{1,2} Το ΣΚΔ μπορεί να προκαλέσει βλάβη στη λειτουργία όχι μόνο οποιουδήποτε ενδοκοιλιακού οργάνου αλλά και σε όργανα που βρίσκονται εκτός της κοιλίας και σχετίζεται άμεσα με αυξημένη θνησιμότητα και θνητότητα σε πολλές κατηγορίες ασθενών.^{2,3}

Ο νεφρός είναι ένα από τα πρώτα όργανα που δυσλειτουργούν σε περίπτωση ΕΥ και η οξεία νεφρική βλάβη, όπως αυτή ορίζεται σύμφωνα με τα κριτήρια RIFLE⁴ (πίνακας 1) ή τα κριτήρια που έχουν οριστεί από το Acute Kidney Injury Network⁵ (πίνακας 2), θεωρείται ως ένα από τα πιο σημαντικά πρώιμα κλινικά σημεία αυξημένης ΕΠ.^{6,7} Μάλιστα προτείνεται από ορισμένους συγγραφείς ότι κάθε ασθενής με διατεταμένη κοιλία και ολιγουρία πρόσφατης έναρξης, με συνοδό μη αιτιολογούμενη αναπνευστική ανεπάρκεια, θα πρέπει να θεωρείται ότι πάσχει από ΕΥ/ΣΚΔ.⁶

Πίνακας 1: Κριτήρια RIFLE για τη διάγνωση της νεφρικής βλάβης		
	Κρεατινίνη	Παραγωγή ούρων
(Risk) Κίνδυνος νεφρικής βλάβης	0,3mg/dl αύξηση	<0,5ml/kg/h για >6h
(Injury) Νεφρική βλάβη	2X αρχική τιμή	<0,5ml/kg/h για >12h
(Failure) Νεφρική ανεπάρκεια	3X αρχική τιμή ή 0,5mg/dl αύξηση αν είναι >4mg/dl	Ανουρία για > 12h
(Loss) Απώλεια νεφρικής λειτουργίας	Νεφρική ανεπάρκεια για >4 εβδομάδες	
(End-stage) Τελικού σταδίου νεφρική ανεπάρκεια	Νεφρική ανεπάρκεια για >3 μήνες	

Πίνακας 2: Κριτήρια του Acute Kidney Injury Network για τη σταδιοποίηση της οξείας νεφρικής βλάβης		
Στάδιο	Κριτήρια με βάση την τιμή κρεατινίνης πλάσματος	Κριτήρια με βάση την παραγωγή ούρων
1	Αύξηση $\geq 0,3\text{mg/dl}$ ή 150-200% της αρχικής τιμής	$<0,5\text{ml/kg/h}$ για τουλάχιστον 6h
2	Αύξηση 200-300% της αρχικής τιμής	$<0,5\text{ml/kg/h}$ για τουλάχιστον 12h
3	Αύξηση $\geq 300\%$ της αρχικής τιμής ή τιμή $\geq 4\text{mg/dl}$ με οξεία αύξηση τουλάχιστον κατά $0,5\text{mg/dl}$	$<0,3\text{ml/kg/h}$ για τουλάχιστον 24h ή ανουρία για τουλάχιστον 12h

ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΤΕΚΜΗΡΙΩΣΗ

Οι επιπτώσεις της ΕΥ έχουν περιγραφεί εδώ και πάνω από έναν αιώνα και η συσχέτισή της με τη νεφρική δυσλειτουργία ήταν από τις πρώτες που παρατηρήθηκαν. Ο Wendt, το 1897 διαπίστωσε ότι η ΕΥ ελάττωνε την παραγωγή ούρων⁸ ενώ οι Bradley και Bradley, το 1947 δημοσίευσαν μία εκτενή πειραματική μελέτη με την οποία περιγράφουν την επίδραση της ΕΥ στην άρδευση και τη λειτουργία των νεφρών.⁹ Έκτοτε αρκετοί ερευνητές έχουν καταλήξει στα ίδια συμπεράσματα μελετώντας την ΕΥ τόσο σε πειραματικά μοντέλα¹⁰ όσο και σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς.^{11,12} Σε μία μεγάλη προοπτική μελέτη η ΕΥ διαπιστώθηκε ότι αποτελεί ξεχωριστό παράγοντα νεφρικής δυσλειτουργίας σε ασθενείς που νοσηλεύονται στη ΜΕΘ με λόγο πιθανοτήτων 2,96.¹³ Οι Dalfino και συν μελέτησαν μέσα σε χρονικό διάστημα 6 μηνών τη σχέση μεταξύ ΕΥ και οξείας νεφρικής ανεπάρκειας (ΟΝΑ), όπως αυτή ορίζεται με τα κριτήρια RIFLE. Σύμφωνα με τα ευρήματά τους η ΕΥ ήταν ο ισχυρότερος προγνωστικός παράγοντας για την ανάπτυξη ΟΝΑ και μάλιστα τιμές μεγαλύτερες των 12mmHg είχαν την καλύτερη ευαισθησία (91.3%) και ειδικότητα (67%).¹⁴ Επιπλέον, οι Vidal και συν διαπίστωσαν ότι οι ασθενείς της ΜΕΘ με ΕΥ, εκτός από περισσότερα επεισόδια νεφρικής δυσλειτουργίας, είχαν και μεγαλύτερη θνητότητα.¹⁵ Εκτός από τους ασθενείς της ΜΕΘ, η ΕΥ προκαλεί έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας και σε ασθενείς που υποβάλλονται σε επείγουσες ενδοκοιλιακές επεμβάσεις^{13,16}, μεταμόσχευση ήπατος¹⁷, μεταμόσχευση νεφρών¹⁸ αλλά και σε ασθενείς με οξεία καρδιακή ανεπάρκεια.¹⁹

Εκτός από τις παραπάνω μελέτες που καταδεικνύουν την άμεση συσχέτιση νεφρικής δυσλειτουργίας και ΕΥ, υπάρχουν και στοιχεία που προκύπτουν από την επίδραση στη νεφρική λειτουργία παρεμβάσεων που ελαττώνουν την ΕΥ.¹ Σε μία ανασκόπηση 10 μελετών, που εξέτασαν τα αποτελέσματα της αποσυμπιεστικής λαπαροτομίας στην ΕΥ, στις περισσότερες από αυτές διαπιστώθηκε αύξηση της παραγωγής ούρων μετά τη μείωση της ΕΠ.²⁰ Τέλος,

και άλλες μη χειρουργικές παρεμβάσεις που ελαττώνουν την ΕΠ, όπως η παρακέντηση ασκτικού υγρού και η χορήγηση νευρομυϊκών αποκλειστών, μπορούν να βελτιώσουν τη νεφρική λειτουργία.¹

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Τα παραπάνω στοιχεία από μελέτες τεκμηριώνουν το γεγονός ότι η νεφρική λειτουργία του ασθενούς επιδεινώνεται όταν αυτός αναπτύξει ΕΥ. Διάφορες θεωρίες υπάρχουν για τους μηχανισμούς με τους οποίους η αυξημένη ΕΠ προκαλεί νεφρική δυσλειτουργία, οι οποίοι μπορεί να επιδρούν είτε άμεσα στο νεφρό είτε έμμεσα, μέσω επίπτωσης στο κυκλοφορικό σύστημα που είναι υπεύθυνο για την άρδυσή του.

Όσον αφορά την άμεση επίδραση της ΕΥ στο νεφρό, επισημαίνεται ότι η ανατομική θέση του οργάνου στο οπίσθιο τμήμα του οπισθοπεριτοναϊκού χώρου το καθιστά εξαιρετικά ευάλωτο σε οποιαδήποτε βαρύτητας αύξηση της ΕΠ.²¹ Επίσης τονίζεται ότι η πίεση άρδευσης του νεφρού ορίζεται ως η διαφορά μεταξύ μέσης αρτηριακής πίεσης (ΜΑΠ) και ΕΠ. Συνεπώς η ΕΥ ελαττώνει την πίεση άρδευσης των νεφρών. Μάλιστα, η νεφρική λειτουργία επιδεινώνεται πολύ νωρίς, σε τιμές ΕΠ πολύ μικρότερες από αυτές που προκαλούν σύνδρομο κοιλιακού διαμερίσματος.²²

Η αύξηση της ΕΠ προκαλεί συμπίεση των αγγείων σε επίπεδο μικροκυκλοφορίας προκαλώντας ισχαιμία λόγω μεταβίβασης της πίεσης στις αρτηρίες αλλά και οίδημα λόγω ανεπαρκούς φλεβικής παροχέτευσης του αίματος.^{23,24} Το μεταπειραματικό ενδονεφρικό αγγειακό δίκτυο είναι ένα σύστημα χαμηλών πιέσεων. Είναι αναμενόμενο λοιπόν ότι η αύξηση της ΕΠ σε 15mmHg, θα οδηγήσει σε σημαντική ενδονεφρική φλεβική συμφόρηση η οποία με τη σειρά της θα επηρεάσει την αρτηριακή αιματική ροή, την άρδευση του νεφρικού φλοιού και το ρυθμό σπειραματικής διήθησης⁷ και ιδιαίτερα σε συνθήκες ΣΚΔ, όπου η αντίσταση των νεφρικών αγγείων μπορεί να αυξηθεί μέχρι και 55%.²⁵ Τα παραπάνω προκύπτουν και από μελέ-

τες με πειραματικά μοντέλα ΕΥ σε ζώα.^{26,27} Μάλιστα σε μία πολύ ενδιαφέρουσα μελέτη οι Stone και Fulenwider προκάλεσαν νεφρική ισχαιμία σε ζώα αποκλείοντας την κοιλιακή αορτή και αφαίρεσαν την κάψα στον έναν από τους δύο νεφρούς. Ο νεφρός στον οποίο διατηρήθηκε η κάψα παρουσίαζε σημαντικά μεγαλύτερη διαταραχή στη λειτουργία του σε σχέση με τον άλλο νεφρό. Οι ερευνητές λοιπόν συμπέραναν ότι η πίεση στο νεφρικό παρέγχυμα ενός νεφρού που εμφανίζει διαταραχή ισχαιμίας-επαναιμάτωσης, και η οποία προσεγγίζει κλινικά την επίδραση της ΕΥ στο νεφρό, παίζει σημαντικό ρόλο στην παθοφυσιολογία της νεφρικής βλάβης χρησιμοποιώντας τον όρο «σύνδρομο νεφρικού διαμερίσματος».²⁸ Μάλιστα η συμμετοχή μετανεφρικών παθοφυσιολογικών μηχανισμών, όπως η συμπίεση των ουρητήρων, δε θεωρείται σημαντική αφού η τοποθέτηση stent σε αυτούς δεν είχε αποτέλεσμα στην αποτροπή της νεφρικής βλάβης.²⁵

Τέλος, θα πρέπει να τονιστεί ότι με βάση την εξίσωση του Starling, σε έναν φυσιολογικό νεφρό η κλίση πίεσης που προκαλεί τη σπειραματική διήθηση εξαρτάται σε πολύ μεγάλο βαθμό από τη διαφορά της υδροστατικής πίεσης μεταξύ της αρτηρίας που εισέρχεται στην κάψα του Bowman (πίεση άρδευσης=ΜΑΠ-ΕΠ) και του διάμεσου χώρου του νεφρικού σωληναρίου, που είναι σχεδόν μηδενική. Συνεπώς η ΕΥ μπορεί να αυξήσει την υδροστατική πίεση στην κάψα και να ελαττώσει την κλίση πίεσης άρα και το ρυθμό σπειραματικής διήθησης αν και η συγκεκριμένη θεωρία δεν έχει αποδειχθεί ακόμα πειραματικά.²¹

Όσον αφορά τους έμμεσους μηχανισμούς με τους οποίους η ΕΥ επιδρά στη νεφρική λειτουργία, αυτοί αφορούν κυρίως στο κυκλοφορικό σύστημα. Όσο αυξάνεται η ΕΥ ελαττώνεται το προφορτίο, τόσο λόγω συμπίεσης της κάτω κοίλης φλέβας όσο και των φλεβών των κάτω άκρων.²¹ Παράλληλα, δεδομένου ότι σύμφωνα με πειραματικά μοντέλα το 20-80% της ΕΠ μεταφέρεται στο θώρακα²⁹, η αύξηση της ενδοθωρακικής πίεσης λόγω μετακίνησης του διαφράγματος κρανιακά, προκαλεί με τη σειρά της συμπίεση της καρδιάς, μείωση του τελοδιαστολικού όγκου, αύξηση της πίεσης ενσφήνωσης των πνευμονικών τριχοειδών και της κεντρικής φλεβικής πίεσης και ελάττωση της καρδιακής παροχής ακόμα και πριν επηρεαστεί η ΜΑΠ.⁷ Η αύξηση της πίεσης σε όλο το αγγειακό δίκτυο συνεπάγεται αύξηση του μεταφορτίου, η οποία επιδεινώνεται από την ενεργοποίηση του συστήματος ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης λόγω της νεφρικής υποάρδευσης. Προφανώς οι παραπάνω επιπτώσεις είναι πολύ πιο σοβαρές σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς που νοσηλεύονται σε ΜΕΘ και στους οποίους συχνά συνυπάρχουν διαταραχές του κυκλοφορικού, υπογκαιμία και/ή μηχανικός αερισμός με υψηλές πιέσεις αεραγωγών.²¹

Τέλος, πειραματικά δεδομένα σχετίζουν την αύξηση της ΕΠ σε επίπεδα πάνω από 20mmHg με αύξηση των επι-

πέδων φλεγμονωδών κυτοκινών στο αίμα³⁰ ενώ διάφορες μελέτες έχουν προσπαθήσει να μελετήσουν τη σχέση μεταξύ ΕΥ και ηπατονεφρικού συνδρόμου.^{31,32}

Συμπερασματικά λοιπόν η ΕΥ επηρεάζει τόσο άμεσα όσο και έμμεσα τη νεφρική λειτουργία. Φαίνεται πως αρχικά η ενδονεφρική φλεβική συμφόρηση είναι ο κύριος μηχανισμός με τον οποίο προκαλείται οξεία νεφρική βλάβη αλλά όσο η τιμή της ΕΠ αυξάνεται και πλησιάζει στα επίπεδα του ΣΚΔ επιπλέον μηχανισμοί επιδρούν, όπως η ελάττωση της καρδιακής παροχής και της ΜΑΠ, η αύξηση των επιπέδων κατεχολαμινών και αγγειοτενσίνης αλλά πιθανώς και μεσολαβητών της φλεγμονής.⁷

ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ

Η ελάττωση της τιμής της ΕΠ και η βελτίωση της ευενδοτότητας της κοιλίας αποτελούν τους θεραπευτικούς στόχους για τη βελτίωση της νεφρικής λειτουργίας των ασθενών με ΕΥ.³³ Αυτό μπορεί να επιτευχθεί είτε με χειρουργικές είτε με μη χειρουργικές παρεμβάσεις όπως αναλυτικά περιγράφεται σε άλλο κεφάλαιο αυτού του τεύχους. Ιδιαίτερη σημασία δίνεται στη διαχείριση των ενδοφλέβιων υγρών των ασθενών με ΕΥ και ολιγουρία. Η ανεπαρκής χορήγηση υγρών, ιδίως σε συνθήκες κυκλοφορικής καταπληξίας, μπορεί να συνεπάγεται και ανεπαρκή άρδευση των νεφρών. Από την άλλη όμως η επιθετική χορήγηση υγρών μπορεί να βελτιώσει την καρδιακή παροχή αλλά όχι και την άρδευση των ενδοκοιλιακών οργάνων.³⁴ Η επιπλέον αύξηση του όγκου του συμφορημένου λόγω της ΕΥ φλεβικού δικτύου του νεφρού, πιθανώς να επιδεινώσει την υποάρδευση του νεφρικού φλοιού. Επιπλέον, το θετικό ισοζύγιο προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών αποτελεί τον πιο σημαντικό παράγοντα κινδύνου για αύξηση της ΕΠ.³⁵⁻³⁸ Άρα λοιπόν η χορήγηση των ενδοφλέβιων υγρών θα πρέπει να καθοδηγείται όχι μόνο από το αιμοδυναμικό monitoring αλλά και από το monitoring της ΕΠ^{21,33} προκειμένου να αποφευχθεί η επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας είτε λόγω ανεπαρκούς καρδιακής παροχής είτε λόγω αύξησης της ΕΠ.

Όσον αφορά το ρόλο της εξωνεφρικής κάθαρσης στους ασθενείς με ΕΥ, δεν υπάρχουν ακόμα πολλά δεδομένα για αυτήν την κατηγορία των ασθενών.⁷ Πάντως η έναρξη της εξωνεφρικής κάθαρσης νωρίς σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς με οξεία νεφρική ανεπάρκεια φαίνεται να βελτιώνει τη θνητότητα, να ελαττώνει τη συνολική διάρκεια που απαιτείται η κάθαρση και να μειώνει το κίνδυνο για χρόνια νεφρική ανεπάρκεια.³⁹⁻⁴¹ Τέλος η χρήση της φουροσεμίδης φαίνεται πως μπορεί να βελτιώσει τη νεφρική λειτουργία σε ασθενείς με ΕΥ και παραγωγή ούρων, όχι μέσω άμεσης επίδρασης στο νεφρό αλλά συμβάλλοντας στην αποσυμφόρηση της κοιλιάς, τη βελτίωση της ευενδοτότητάς της και τη μείωση της ΕΠ.³⁵

ΕΠΙΛΟΓΟΣ

Η νεφρική δυσλειτουργία αποτελεί μία από τις πρώτες εκδηλώσεις στους ασθενείς που πάσχουν από ΕΥ/ΣΚΔ και προκαλείται με διάφορους μηχανισμούς. Οι γιατροί που διαχειρίζονται αυτούς τους ασθενείς θα πρέπει να έχουν

υπόψη τους ότι η στοχευμένη χορήγηση υγρών και η έγκαιρη βελτίωση της κοιλιακής ευενδοτότητας είναι σημαντικοί παράγοντες για την αποκατάσταση της φυσιολογικής λειτουργίας του νεφρού.

ABSTRACT**Effect of intra-abdominal hypertension on renal function.**

Georgios Kotsovolis, Theodosios Papavramidis, Ioannis Pliakos, Dimitrios Ginis

The kidney is one of the first organs affected when a patient develops intra-abdominal hypertension. Increased abdominal pressure causes acute kidney injury either directly or indirectly, by compromising the circulatory system. Treatment of intra-abdominal hypertension can restore normal renal function.

Key words: Intra-abdominal hypertension, abdominal compartment syndrome, acute kidney injury

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Kirkpatrick AW, Roberts DJ, De Waele J, et al. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive Care Med.* 2013;39(7):1190-1206.
- Patel DM, Connor MJJ. Intra-Abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome: An Underappreciated Cause of Acute Kidney Injury. *Adv Chronic Kidney Dis.* 2016;23(3):160-166.
- De Keulenaer B, Regli A, De Laet I, Roberts D, Malbrain MLNG. What's new in medical management strategies for raised intra-abdominal pressure: evacuating intra-abdominal contents, improving abdominal wall compliance, pharmacotherapy, and continuous negative extra-abdominal pressure. *Anaesthesiol Intensive Ther.* 2015;47(1):54-62.
- Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P. Acute renal failure - definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Crit Care.* 2004;8(4):R204-12.
- Mehta RL, Kellum JA, Shah S V, et al. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care.* 2007;11(2):R31.
- Sandhu G, Mankal P, Gupta I, Ranade A, Bansal A, Jones J. Pathophysiology and management of acute kidney injury in the setting of abdominal compartment syndrome. *Am J Ther.* 2014;21(3):211-216.
- Mohmand H, Goldfarb S. Renal dysfunction associated with intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *J Am Soc Nephrol.* 2011;22(4):615-621.
- Wendt E. Ueber den Einfluss des intraabdominalen Druckes auf die Absonderungsgeschwindigkeit des Harnes. *Arch für Physiol Heilkd.* 1867;57:527-575.
- Sustic A, Miletic D, Protic A, Ivancic A, Cicvaric T. Can ultrasound be useful for predicting the size of a left double-lumen bronchial tube? Tracheal width as measured by ultrasonography versus computed tomography. *J Clin Anesth.* 2008;20(4):247-252.
- Thorington JM SC. A study of urinary output and blood-pressure changes resulting in experimental ascites. *Am J Med Sci.* 1923;765:880-890.
- Shenasky JH 2nd. The renal hemodynamic and functional effects of external counterpressure. *Surg Gynecol Obstet.* 1972;134(2):253-258.
- Shenasky JH 2nd, Gillenwater JY. The effects of external abdominal counterpressure on renal function. *Surg Forum.* 1970;21:528-530.
- Sugrue M, Jones F, Deane SA, Bishop G, Bauman A, Hillman K. Intra-abdominal hypertension is an independent cause of postoperative renal impairment. *Arch Surg.* 1999;134(10):1082-1085.
- Dalfino L, Tullo L, Donadio I, Malcangi V, Brienza N. Intra-abdominal hypertension and acute renal failure in critically ill patients. *Intensive Care Med.* 2008;34(4):707-713.
- Vidal MG, Ruiz Weisser J, Gonzalez F, et al. Incidence and clinical effects of intra-abdominal hypertension in critically ill patients. *Crit Care Med.* 2008;36(6):1823-1831.
- Sugrue M, Buist MD, Hourihan F, Deane S, Bauman A, Hillman K. Prospective study of intra-abdominal hypertension and renal function after laparotomy. *Br J Surg.* 1995;82(2):235-238.
- Biancofiore G, Bindi ML, Romanelli AM, et al. Postoperative intra-abdominal pressure and renal function after liver transplantation. *Arch Surg.* 2003;138(7):703-706.
- Pertek JP, Coissard A, Lalot JM, Renoult E, Cormier L. [Ischemia of a transplanted kidney and hyperlactatemia]. *Ann Fr Anesth Reanim.* 2001;20(3):282-288.
- Mullens W, Abrahams Z, Skouri HN, et al. Elevated intra-abdominal pressure in acute decompensated heart failure: a potential contributor to worsening renal function? *J Am Coll Cardiol.* 2008;51(3):300-306.
- De Waele JJ, Hoste EA, Malbrain ML. Decompressive laparotomy for abdominal compartment syndrome--a critical analysis. *Crit Care.* 2006;10(2):R51.
- De Waele JJ, De Laet I, Kirkpatrick AW, Hoste E. Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. *Am J Kidney Dis.* 2011;57(1):159-169.
- De Waele JJ, De Laet I. Intra-abdominal hypertension and the effect on renal function. *Acta Clin Belg.* 2007;62 Suppl 2:371-374.
- Cheatham ML. Abdominal compartment syndrome: pathophysiology and definitions. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2009;17:10.
- Caldwell CB, Ricotta JJ. Changes in visceral blood flow with elevated intraabdominal pressure. *J Surg Res.* 1987;43(1):14-20.
- Harman PK, Kron IL, McLachlan HD, Freedlender AE, Nolan SP. Elevated intra-abdominal pressure and renal function. *Ann Surg.* 1982;196(5):594-597.
- Wauters J, Claus P, Brosens N, McLaughlin M, Malbrain M, Wilmer A. Pathophysiology of renal hemodynamics and renal cortical mi-

- crocirculation in a porcine model of elevated intra-abdominal pressure. *J Trauma*. 2009;66(3):713-719.
27. Winton FR. The control of the glomerular pressure by vascular changes within the isolated mammalian kidney, demonstrated by the actions of adrenaline. *J Physiol*. 1931;73(2):151-162.
28. Stone HH, Fulenwider JT. Renal decapsulation in the prevention of post-ischemic oliguria. *Ann Surg*. 1977;186(3):343-355.
29. Wauters J, Wilmer A, Valenza F. Abdomino-thoracic transmission during ACS: facts and figures. *Acta Clin Belg*. 2007;62 Suppl 1:200-205.
30. Oda J, Ivatury RR, Blocher CR, Malhotra AJ, Sugerman HJ. Amplified cytokine response and lung injury by sequential hemorrhagic shock and abdominal compartment syndrome in a laboratory model of ischemia-reperfusion. *J Trauma*. 2002;52(4):625-31; discussion 632.
31. Savino JA, Cerabona T, Agarwal N, Byrne D. Manipulation of ascitic fluid pressure in cirrhotics to optimize hemodynamic and renal function. *Ann Surg*. 1988;208(4):504-511.
32. Cade R, Wagemaker H, Vogel S, et al. Hepatorenal syndrome. Studies of the effect of vascular volume and intraperitoneal pressure on renal and hepatic function. *Am J Med*. 1987;82(3):427-438.
33. Shear W, Rosner MH. Acute kidney dysfunction secondary to the abdominal compartment syndrome. *J Nephrol*. 2006;19(5):556-565.
34. Schachtrupp A, Lawong G, Afify M, Graf J, Toens C, Schumpelick V. Fluid resuscitation preserves cardiac output but cannot prevent organ damage in a porcine model during 24 h of intraabdominal hypertension. *Shock*. 2005;24(2):153-158.
35. Regli A, De Keulenaer B, De Laet I, Roberts D, Dabrowski W, Malbrain MLNG. Fluid therapy and perfusional considerations during resuscitation in critically ill patients with intra-abdominal hypertension. *Anaesthesiol Intensive Ther*. 2015;47(1):45-53.
36. Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS, et al. Supranormal trauma resuscitation causes more cases of abdominal compartment syndrome. *Arch Surg*. 2003;138(6):633-637.
37. Balogh Z, McKinley BA, Holcomb JB, et al. Both primary and secondary abdominal compartment syndrome can be predicted early and are harbingers of multiple organ failure. *J Trauma*. 2003;54(5):848-861.
38. Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS, et al. Secondary abdominal compartment syndrome is an elusive early complication of traumatic shock resuscitation. *Am J Surg*. 2002;184(6):534-538.
39. Seabra VF, Balk EM, Liangos O, Sosa MA, Cendoroglo M, Jaber BL. Timing of renal replacement therapy initiation in acute renal failure: a meta-analysis. *Am J Kidney Dis*. 2008;52(2):272-284.
40. Bagshaw SM, Uchino S, Bellomo R, et al. Timing of renal replacement therapy and clinical outcomes in critically ill patients with severe acute kidney injury. *J Crit Care*. 2009;24(1):129-140.
41. Karvellas CJ, Farhat MR, Sajjad I, et al. A comparison of early versus late initiation of renal replacement therapy in critically ill patients with acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care*. 2011;15(1):R72.